

281

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Juillet 1892

PAR

PIERRE CAILLARD

Né le 5 mars 1864, à Châteaugiron (Ille-et-Vilaine).

DE LA MORT SUBITE

DANS LES

LÉSIONS LARYNGÉES ET TRACHEO-BRONCHIQUES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. BROUARDEL, professeur.

GILBERT, agrégé.

NETTER, agrégé.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

DIJON

IMPRIMERIE DARANTIERE

Rue Chabot-Charny, 65

—
1892

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHT.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie.	TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.	N.
Hygiène	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	SÉE (G.).
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	ROBIN (Albert).
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SCHWARTZ.
BRISAUD.	HUTINEL.	ques.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	POUCHET.	TUFFIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	WEISS.
CHAUFFARD.	MARIE.	RETTERRER.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	
FAUCONNIER.	NELATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Juillet 1892

PAR

PIERRE CAILLARD

Né le 5 mars 1864, à Châteaugiron (Ille-et-Vilaine).

DE LA MORT SUBITE

DANS LES

LÉSIONS LARYNGÉES ET TRACHEO-BRONCHIQUES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. BROUARDEL, professeur.

GILBERT, agrégé.

NETTER, agrégé.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

DIJON

IMPRIMERIE DARANTIERE

Rue Chabot-Charny, 65

1892

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES ANCIENS MAÎTRES



AVANT-PROPOS

Pendant le cours de nos études hospitalières, alors que nous étions attaché comme stagiaire, dans les services de nos maîtres MM. Balzer et Lancereaux, nous avons été témoin de deux cas de mort subite survenue dans le cours d'affections laryngées différentes ; dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 32 ans atteinte de rétrécissement syphilitique laryngé, dans le second d'un homme de 37 ans atteint de tuberculose primitive des voies laryngo-trachéales. Notre savant maître M. Lancereaux nous conseilla de rechercher dans les recueils scientifiques les observations semblables, et de faire de ces recherches l'objet de notre thèse inaugurale. Notre tâche a été particulièrement facilitée par les remarquables travaux de notre grand physiologiste M. Brown-Sequard qui le premier a montré qu'un coup porté sur diverses régions du corps, larynx, abdomen, peut occasionner certains phénomènes particuliers et même entraîner la mort su-

bite. Cet accident, extrêmement intéressant au point de vue physiologique, ne l'est pas moins au point de vue pathologique, car il constitue un mode de terminaison assez rarement signalé dans les maladies du larynx, de la trachée et des grosses bronches. Il intéresse enfin le médecin légiste. Nous avons limité notre sujet aux altérations de cette partie des voies aériennes parce que celles-ci ont une innervation commune et qu'elles réagissent de la même manière. Les lésions pulmonaires amènent aussi très souvent la mort subite, mais par des mécanismes différents (embolies, congestions étendues, hémorrhagies, etc.).

Nous avons divisé notre travail de la façon suivante :

La première partie comprendra toutes les observations que nous avons pu recueillir. Nous ne nous dissimulons pas que, malgré nos recherches, nous avons laissé échapper un grand nombre de faits.

La seconde nous servira à indiquer la fréquence de la mort subite en pareilles circonstances, les lésions laryngées trachéales et bronchiques qui l'occasionnent de préférence, et leur importance en médecine légale.

La troisième sera l'exposé de la théorie de l'inhibition qui nous permettra de nous rendre compte du mécanisme de la mort subite dans les affections des voies aériennes extra pulmonaires.

Avant de commencer notre modeste travail, qu'il nous soit permis d'exprimer à tous nos maîtres l'expression de notre plus profonde gratitude pour les savants

— 9 —

enseignements qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Nos Maîtres de l'Ecole de Rennes :

MM. DELACOUR, AUBRÉE, DAYOT.

Des Hôpitaux de Paris :

MM. les professeurs DUPLAY, POTAIN, PINARD.

MM. LEGROUX, VIBERT.

Que M. le D^r Lancereaux veuille bien agréer l'expression de notre sentiment de reconnaissance pour les enseignements qu'il nous a donnés. Nous n'oublierons jamais que le peu que nous savons, nous l'avons, en grande partie, appris à ses côtés.

Nos plus respectueux hommages à notre vénéré professeur d'anatomie, M. le D^r Lhuissier pour ses précieux enseignements et les soins tout paternels qu'il nous a prodigués pendant l'année de Prosectorat que nous avons passée à ses côtés. A lui, qui a dirigé nos premiers pas dans les études médicales, particulièrement les études nerveuses, notre plus vive reconnaissance et le faible gage que nous lui donnons en lui dédiant notre thèse inaugurale.

Que M. le professeur Laboulbène agrée l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur recherché qu'il nous fait de présider cette thèse.





CHAPITRE PREMIER

Dans ce premier chapitre nous avons réuni les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale.

Nous commencerons par signaler les observations de mort subite consécutive aux lésions spontanées ou traumatiques du larynx, puis nous donnerons les faits où une terminaison très rapide est survenue chez des individus porteurs de lésions trachéales et bronchiques extrapulmonaires.

OBSERVATION PREMIÈRE

(PERSONNELLE)

Tuberculose des voies aériennes. — Mort subite.

B..., Ferdinand, maçon, âgé de 37 ans, entre le 12 février 1892, dans le service de notre maître M. Lanceaux, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, n° 12.

B... est un individu de haute taille, amaigri. Il ne

peut donner aucun renseignement sur ses père et mère, morts tous deux dans un âge avancé, 65 et 67 ans.

Lui-même n'a jamais été malade, alité. Il n'a eu ni la syphilis, ni fièvres palustres. Venu à Paris, il y a 7 ans, il a été bien logé, bien nourri, mais a fait de journaliers excès de boisson (vin, absinthe, rhum, etc.)

Extrêmement vigoureux jadis, B..., a vu, surtout depuis 3 mois, ses forces décliner, et il ne pouvait plus, avant son entrée salle Saint-Denis, fournir que quelques heures de travail. Sa voix s'est modifiée dans son timbre, elle s'est voilée et il s'est mis à tousser, à maigrir, à suer la nuit. L'appétit a été sans cesse en diminuant. Depuis plusieurs années, cauchemars effrayants, pituites matutinales et crampes douloureuses la nuit.

13 février. B... se plaint uniquement d'être gêné pour respirer et il localise cette gêne dans la région laryngo-trachéale. La toux provoque, en cet endroit, une sensation pénible de cuisson, de déchirure. Cette douleur s'irradie vers la mâchoire jusque dans les oreilles. La bouche est toujours pleine de salive et nécessite des mouvements incessants de déglutition qui sont fort pénibles. L'examen de la région laryngée n'y fait percevoir aucune particularité anormale. Le larynx n'est ni élargi, ni douloureux. Il exécute facilement les mouvements de bas en haut pendant la déglutition et les mouvements de latéralité qu'on lui imprime. On ne trouve pas d'adénopathie sous-maxillaire ou sous-claviculaire.

La respiration est un peu bruyante (peu augmentée de fréquence (22), il n'y a ni tirage sus ou sous-sternal, aucune dépression thoracique des hypocondres.

Il existe, au sommet droit, en arrière et en avant, une matité très nette, indiquant qu'il existe là une infiltration

évidente, bacillaire en l'espèce. Les bruits du cœur sont normaux, peu fréquents (62 par minute). Les extrémités sont froides mais non cyaniques. Pas d'œdème des membres inférieurs. Le foie est volumineux, déborde de quatre bons travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il mesure 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate, augmentée de volume, mesure verticalement 12 centimètres et horizontalement 22 cent. Pas de dilatation stomacale, pas de diarrhée.

L'examen laryngoscopique pratiqué par M. Cuvillier permet de reconnaître une laryngite tuberculeuse avec léger épaissement de la muqueuse, et quelques petites ulcérations sans végétations, ni occlusion glottique. L'épiglotte est aussi légèrement boursouflée et ulcérée. Pas de fièvre ; ni albumine, ni sucre dans les urines.

Le malade est mis au régime ordinaire ; pour combattre son insomnie, ses cauchemars, on lui donne une potion avec 3 grammes d'hydrate de chloral et 50 grammes de sirop de morphine.

Pendant les 18 premiers jours de son séjour à l'hôpital, aucune modification. Le 20 février, à 7 heures, il se plaint d'une sensation de barre au-devant de la poitrine. La respiration est diminuée de fréquence (16) et le pouls ne bat plus que 55 fois à la minute. La respiration n'est pas plus bruyante, il n'y a aucun phénomène d'asphyxie. Tout à coup, le malade prend la position assise dans son lit, il fait quelques inspirations et retombe sur son oreiller, il était mort. On fait chercher l'interne de garde qui ne peut, malgré une séance prolongée de respiration artificielle et l'administration de quatre injections d'éther, rappeler B... à la vie.

L'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, a donné

les résultats suivants : Aucune bouffissure de la face et des extrémités. Existence d'une tuberculose miliaire et ulcérée laryngo-trachéale. L'orifice glottique est légèrement rétréci par la tuméfaction d'un des arythmoïdes. Les cordes vocales supérieures sont dures, non œdématisées. L'épiglotte n'est pas augmentée de volume, elle est légèrement ulcérée. Le sommet pulmonaire droit renferme une cavité grosse comme une aveline. Infiltration tuberculeuse miliaire autour de cette perte de substance. Le reste du poumon n'est nullement altéré (pas de pleurésie, pas de congestion, pas d'hémorrhagie ni foyer d'apoplexie).

Pas d'adénopathie trachéo-bronchique considérable, ni compression des nerfs voisins. Le péricarde ne contient pas de liquide. Le cœur, non augmenté de volume, est revenu sur lui-même. Il est vide de sang. L'oreillette droite, seule, contient une cuillerée à café de sang noirâtre, coagulé. Pas d'altération valvulaire, aorte saine. Le foie est volumineux (1870 gr.), gras. Rate (290 gr.). L'intestin ne présente aucune ulcération. Reins normaux ; le droit pèse 170 gr., le gauche 160. Uretères, vessie, testicules semblent altérés. L'encéphale est décoloré. On n'a pu mettre en évidence ni lésion vasculaire, ni lésion de la substance nerveuse.

OBSERVATION II (PERSONNELLE)

Laryngo-sténose syphilitique. — Mort subite.

L..., Eugénie, 40 ans, ménagère. entre, le 15 décembre 1889, dans le service de notre maître M. Balzer, à l'hôpital Lourcine, salle Natalis Guillot, lit n° 13.

L... est soignée depuis plusieurs années à la consultation externe pour divers accidents syphilitiques (plaques muqueuses, periostoses, etc.), dont l'accident initial remonte à 1882.

Le jour où nous la voyons pour la première fois, la malade vient réclamer son admission à l'hôpital pour une gêne considérable de la respiration. Elle a en effet du cornage laryngé sans tirage. La gêne respiratoire remonte à quelques mois, mais n'empêchait nullement la malade de travailler. Elle est admise immédiatement. A dix heures du soir, sans plainte, sans gémissement, elle se lève de son lit, fait quelques pas dans la salle et tombe comme une masse. L'interne de garde, M. Aubert, averti le matin qu'il serait peut-être nécessaire de pratiquer, pour cette sténose laryngée d'origine syphilitique, la trachéotomie, accourt auprès d'elle, ouvre la trachée, quoique la malade n'ait plus ni mouvement respiratoire ni pouls; mais malgré toutes les tentatives de respiration artificielle, il ne peut rappeler L... à la vie.

A l'autopsie, on a constaté l'intégrité parfaite de tous les organes contenus dans les cavités crânienne, thoracique et abdominale. Le cœur, assez volumineux (275 gr.) était vide de sang, contracté en systole. L'examen montre un rétrécissement fibreux assez notable de l'orifice glottique; toutefois il est possible de passer à travers ce défilé fibreux l'extrémité du petit doigt. La corde vocale gauche présente à sa partie moyenne une très petite ulcération qui repose sur un tissu jaunâtre, mou. Sur les coupes du larynx on ne note aucun autre désordre anatomique.

OBSERVATION III

Coup sur le larynx. — Mort subite (in thèse Minovici: Paris, 1888, n° 233).

M. le professeur Maschka a bien voulu nous communiquer par lettre le cas suivant :

« Pendant l'année 1869, j'eus l'occasion de faire la nécropsie d'une fillette âgée de 12 ans. Elle avait reçu un coup de pierre sur le larynx, auquel elle succomba immédiatement. Comme lésions, je n'ai trouvé qu'une petite extravasation sanguine siégeant sous la peau de la région laryngienne. Le larynx lui-même n'était nullement lésé. Aucun antécédent morbide. »

OBSERVATION IV

Coup sur le larynx. — Mort subite (Maschka. Geericht Med., t. V, p. 264, 1881).

Il y a quelques années Maschka eut l'occasion de faire l'autopsie d'un garçon de 12 ans, qui, ayant été frappé sur le larynx par un caillou lancé à toute vitesse, tomba mort immédiatement après.

Il n'y eut aucune lésion ni au point contusionné ni ailleurs, qui eût pu expliquer cette mort subite.

OBSERVATION V

Coup sur le larynx. — Mort subite (C. V. Maschka, Viertel-Johrschrift für gericht. Med. 1881, V, XXXIV, p. 203).

Le nommé Anton S... et le nommé Joseph P..., celui-ci ayant déjà eu plusieurs fois maille à partir avec la

justice, se prirent de querelle dans une auberge, le soir du 27 mars 1880. P... saisit S... par les épaules, le poussa ainsi à travers la chambre jusque sur une étagère située contre le mur opposé. Là, S... se débarrassa de son agresseur en lui disant : « Attends que je me mette de côté mon tabac et la blague. » Ce qu'il fit en effet immédiatement ; ensuite P..., saisit de ses deux mains la tête de S..., et le poussa encore deux fois contre le banc. Le cou de S... vint encore butter contre le rebord.

Immédiatement après ces violences, S... tomba par terre, et expira en quelques secondes.

Ce banc a une hauteur de soixante centimètres, une largeur de vingt centimètres, le rebord est d'une épaisseur de quatre centimètres.

L'enquête nous montre qu'Anton S... était fortement adonné aux boissons ; mais qu'il s'était toujours bien porté avant l'accident et ne s'était jamais plaint de quelque affection ou maladie.

Autopsie. — Faite le 28 mars.

Le cadavre est celui d'un homme de force moyenne, âgé de 40 ans ; la rigidité cadavérique est fortement accusée ; la peau est pâle, jaunâtre ; des taches cadavériques au niveau du dos. La langue est rétractée, pas trace de blessures, pas de signe de résistance ou de lutte quelconque.

Les enveloppes crâniennes, de même que les os du crâne, sont intacts ; la dure-mère est moyennement tendue ; le sinus longitudinal supérieur contient un peu de sang fluide ; les enveloppes cérébrales internes sont troubles et blanchâtres, leurs vaisseaux sont bien remplis ; la substance corticale est consistante, peu développée,

d'un gris jaunâtre. Rien du côté des ganglions gris centraux.

On trouve, dans les ventricules cérébraux, quelques traces d'un serum jaunâtre. Le cervelet, la protubérance, la moelle allongée sont à l'état normal.

A la base du crâne pas de traces de fracture ; dans les sinus de la base quelques traces de sang fluide.

Sur les enveloppes du cou et de la nuque, pas de traces d'une action traumatique. Pas d'hémorrhagie dans le tissu cellulaire sous-cutané et musculaire. La colonne vertébrale, l'os hyoïde, n'ont rien d'anormal, les enveloppes médullaires contiennent quelque peu de serum limpide. La moelle est normale.

Les côtes et le sternum sont intacts. Les poumons sont assez distendus, le droit est adhérent par sa partie postérieure ; le gauche est libre de toute adhérence. La substance des poumons, surtout celle des lobes inférieurs, est remplie d'un serum écumant, sanguinolent. La muqueuse du larynx, de la trachée, des bronches est légèrement colorée en rouge rosé. On trouve dans les bronches un mucus visqueux, gris blanchâtre.

Le cœur est mou, dilaté, gros ; les valvules normales. Les ventricules et les oreillettes contiennent une quantité moyenne d'un sang fluide, rouge foncé ; l'enveloppe hépatique légèrement épaissie est opaque. Le foie, muscade, est dur, congestionné. Beaucoup de bile dans la vésicule. La rate, longue de seize centimètres, et large de neuf centimètres, a son enveloppe épaisse et opaque.

La substance hépatique est sanguine, molle, et d'un brun cerise.

Les reins sont recouverts de graisse, ils mesurent dix centimètres de long sur sept centimètres de large ; la

substance rénale est épaisse, dure, d'un brun cerise ; beaucoup d'urine claire, dans la vessie. L'estomac rétracté contient du mucus gris visqueux, fortement spiritueux ; la muqueuse ridée, parsemée de plusieurs ecchymoses punctiformes ou en stries. On trouve les mêmes ecchymoses sur la muqueuse duodénale.

Le gros intestin contient une assez grande quantité de matières fécales, les grands vaisseaux abdominaux sont remplis de sang.

Le D^r C..., et le chirurgien commis pour faire l'autopsie, concluent que la mort de S... est due à une paralysie cardiaque, conséquence d'une commotion cérébrale provoquée par des mauvais traitements. Deux autres spécialistes, le D^r R. et le D^r P. affirment aussi que la paralysie cardiaque est bien la cause de la mort ; mais on ne saurait dire si elle est produite par les mauvais traitements, ou bien si elle est la conséquence d'une cause occasionnelle, telle que le traumatisme dans le cours d'un alcoolisme chronique.

Le cas présentant un intérêt supérieur, on me demanda une consultation.

Voici mes conclusions :

1^o Considérant que le nommé S... n'a jamais présenté durant sa vie d'affection pouvant constituer un antécédent pathologique ;

Considérant que l'accord règne sur le résultat complètement négatif de l'autopsie, laquelle ne dénote qu'une stase sanguine dans les vaisseaux abdominaux et un suremplissage des ventricules et des oreillettes,

On peut conclure que S... a succombé à une paralysie du cœur, survenue subitement (Chock).

2^o L'enquête ayant prouvé que S... avait subi des

violences immédiatement avant sa mort, que son cou avait porté en plusieurs reprises contre le rebord de la banquette déjà nommée ;

D'autre part, des expériences physiologiques ayant démontré que des coups ou autres violences, exercés sur le larynx si riche en nerfs, peuvent déterminer, sans laisser de traces visibles, une paralysie réflexe du cœur ;

Comme d'ailleurs on ne peut trouver d'autre cause à cette mort subite, les modifications déterminées par l'absorption de boissons n'étant pas de nature à provoquer la mort subite, dans le cas qui nous est soumis,

On peut pleinement admettre que la paralysie cardiaque et la mort consécutive de S... ont été déterminées par les violences et les coups répétés sur le larynx.

Plusieurs fois de suite, le cou, donc le larynx, de S... a porté contre le rebord de la banquette ; cette sorte de traumatisme doit être considérée comme la cause de la mort.

Dans le cas qui nous est soumis cependant, les faits de ce genre étant relativement rares, le nommé P... ne pouvait pas se rendre compte de la gravité de son action ; il ne pouvait surtout en prévoir l'issue mortelle.

OBSERVATION VI

Tuberculisation bronchique. — Mort subite. Autopsie. — Aucune compression trachéale (Marchal de Calvi Mém. de méd. et de chir. et de pharm. militaires, 2^e série, tom. V, p. 246). Résumé.

Homme de 30 ans, malade depuis plusieurs mois ; quelques signes de tubercules pulmonaires ; état général bon ; mauvaises conditions hygiéniques antérieures. La

respiration n'est pas visiblement gênée, mais il y a par intervalle des accès de suffocation. Toux et expectoration abondante, un peu écumeuse. — On institue un traitement tonique, qui est suivi d'amélioration ; le malade, satisfait du mieux être qu'il ressent, se met sur son séant pendant la visite, pour demander un surcroît d'aliments. Tout à coup, il tourne la tête assez brusquement, fait entendre un râle très court et retombe mort dans son lit.

Autopsie. — Rien au cerveau. — Poumons farcis de tubercules, crus pour la plupart ; les bronches renferment un peu de matière spumeuse, leur membrane interne est rouge, sans arborisation. Derrière la partie supérieure du sternum existe, à l'entour de la trachée, une masse de ganglions très volumineux qui se continue à droite et à gauche avec une masse de même nature entourant la bronche correspondante ; les ganglions sont tuberculeux, complètement dégénérés. La trachée et les grosses bronches sont rétrécies au niveau des tumeurs qui les entourent, *ce qui devient évident par la comparaison de ces conduits avec ceux d'un autre sujet.* Le nerf vague passe dans la tumeur ; il est sain.

On ne peut guère douter, ajoutent les commentateurs de cette observation, que le sujet n'ait succombé à l'occlusion subite des voies respiratoires due à la compression de la trachée et des bronches par les tumeurs volumineuses qui entouraient ces conduits : *il est mort étranglé comme par une main intérieure.*

Nous croyons que la pathogénie par nous admise explique mieux cette mort soudaine.

OBSERVATION VII

Dyspnée intense ; bronchite. — Mort subite. — Ganglion hypertrophié contenant de la matière crétacée, osseuse, comprimant la bronche droite. (Grecne. — On the symptous and diagnostic of Auturism and others Tumours of the thorax).

Marie W..., 30 ans, entre à Withworth Hospital, le 11 novembre 1835 pour unetoux légère et une certaine difficulté de la respiration. — Le 12, la dyspnée s'accen-tue, les lèvres se cyanosent, la toux prend un caractère spasmodique et s'accompagne d'un bruit de râclément particulier. — Il y a peu d'expectoration. La sonorité est normale des deux côtés de la poitrine ; on ne constate pas de différence à l'auscultation. — Saignée, tartre stibié.

Le 13, mieux sensible ; la malade peut reposer au lit ; le bruit trachéal est toujours très intense et la dyspnée considérable. On pratique une nouvelle saignée ; amélioration nouvelle ; *la respiration perd de son caractère laryngé.* — Vésicatoire.

Le 26, exacerbation très violente de tous les symptômes ; la dyspnée en particulier est excessive ; assa-fætida, saignée. — On ne trouve rien d'anormal au cœur ni aux vaisseaux.

Le 27, tous les symptômes s'amendent encore une fois ; un examen attentif de la poitrine ne fait découvrir aucun signe indiquant une compression de la trachée ou des premières divisions bronchiques ; la percussion est normale des deux côtés.

Jusqu'au 1^{er} décembre, il y a tous les jours un paroxysme combattu par les sangsues, les vésicatoires, les stimulants diffusibles de toute sorte, qui amènent chaque

fois une grande amélioration. — Le 6, la dyspnée et la toux laryngée reprennent avec violence ; survient une nouvelle amélioration, mais, dans la nuit, *elle meurt subitement en voulant se mettre sur son séant.*

Autopsie. — Plèvres saines; pas trace de tubercules. La trachée est saine jusqu'à sa bifurcation ; en ce point la muqueuse est un peu épaissie et congestionnée. En passant le doigt dans son intérieur, on sent le coin aigu d'une substance d'apparence osseuse que l'examen fait reconnaître pour un ganglion bronchique incrusté de matière calcaire et ossiforme. — Le ganglion est gros comme une forte noisette et d'une dureté pierreuse ; il est situé derrière la trachée et a contracté des adhérences avec la bronche droite.

L'auteur, cherchant l'explication de la dyspnée intense, ne la trouve pas, même après la mort. Il n'avait observé pendant la vie aucun symptôme morbide du côté du cœur, de l'aorte ou du larynx, sauf la toux laryngée, de sorte qu'il fut convaincu que la cause des accidents était dans une autre source d'irritation. La malade n'était en aucune façon strumeuse.

Il n'y avait aucune différence dans la force de la respiration vésiculaire des deux poumons dans l'intervalle des accès de dyspnée; la tumeur, en effet, ne comprimait point la trachée ni les bronches, et quoiqu'elle eût contracté des adhérences avec la bronche droite, *le calibre n'était pas le moins du monde altéré.*

OBSERVATION VIII

Obstruction de la bronche gauche par une gomme syphilitique. — Mort subite. — Intégrité des organes thoraciques. — (G. Worms, Gaz. des Hôpitaux, 9 septembre 1869, n° 105).

Sarah F..., âgée de 34 ans, entre, le 7 avril 1863, à l'hôpital Rothschild. Elle y était déjà entrée le 29 octobre 1861, pour des plaques muqueuses et une roséole. Au bout de six à sept semaines d'un traitement hydrargyrique, elle était sortie guérie, et, après une récurrence qui fut combattue de la même façon, sa santé avait toujours été bonne.

En octobre 1868, on est frappé du bruit particulier qu'elle produit en respirant; elle-même ne l'a cependant pas encore remarqué. Son attention éveillée, elle entend en effet sa respiration siffler et cela chaque jour davantage, en même temps qu'elle éprouve un sentiment de gêne d'abord, puis de vive constriction sous le sternum. Elle est forcée de tenir le lit, les troubles respiratoires et la douleur augmentent d'intensité; la voix s'enroue; des accès de suffocation surviennent avec une toux fréquente; les règles sont supprimées.

Ce qui frappe dans le récit de la malade c'est la rémission des symptômes qu'elle accuse; nombre de fois la toux a diminué, la respiration bruyante est devenue plus facile, la santé générale s'est améliorée; cette amélioration se maintenait quelques jours, puis les accès de suffocation revenaient tout à coup dans la nuit.

A son entrée, elle est d'une pâleur livide; il y a de l'orthopnée; chaque inspiration s'accompagne d'un bruit

ronflant, pas très aigu, qui cesse après l'expiration. La voix est entrecoupée, mais très claire : il est évident que la glotte est parfaitement libre et que l'obstacle siège au-dessous du larynx ; il y a une expectoration abondante, verdâtre et épaisse. La sonorité et les vibrations thoraciques sont normales ; le ton est un peu diminué à gauche.

La respiration est normale à droite ; à gauche, à l'inspiration, un souffle aigu avec de gros râles disséminés ; pas de murmure vésiculaire.

Il n'existe sur le corps aucune trace de lésions syphilitiques à part un petit chapelet de ganglions un peu durs au cou. La région sternale est mate ; le cœur est normal.

Diagnostic. — Compression de la bronche gauche d'origine syphilitique, ganglionnaire ou sternale. Traitement énergique par l'iodure de potassium.

Dans les jours suivants, les accès de suffocation deviennent plus rares ; mais les signes thoraciques restent les mêmes.

Le 20 avril, les accès deviennent plus fréquents, sans gravité cependant. Dans la nuit du 25, elle étouffe davantage ; on constate les signes d'une pleurésie gauche, qui est traitée par les vésicatoires. La pleurésie disparaît au bout de six jours ; il ne reste plus trace d'épanchement autre qu'un frottement pleural. A partir de ce moment, jusqu'au 12, l'état se maintient le même, puis, dans la nuit du 11 au 12 juin, *sans que rien pût faire prévoir une fin si rapide*, la malade meurt subitement, sans agonie, et sans que ses voisins aient pu entendre le moindre bruit.

Autopsie. Trachée remplie de mucosités. Bronche droite normale. A 2 centimètres 1/2 au-dessous de la bifurca-

tion de la trachée, la bronche gauche est rétrécie, étranglée ; sur son côté interne s'appuie un gros ganglion tuméfié, noir, plus gros qu'un œuf de pigeon ; il n'exerçait aucune compression sur la bronche, mais, par son volume, rendait parfaitement compte de la matité sternale supérieure. Une partie des cercles cartilagineux a disparu sur ce point. Il y a eu, probablement là, comme dans un cas cité par M. Verneuil, une gomme qui a suppuré et c'est sous l'influence du travail cicatriciel que la bronche a subi cet énorme rétrécissement ; on peut à peine y faire passer un stylet et on remarque un épaississement notable de la muqueuse et des brides cicatricielles dans le sens longitudinal. Larynx sain ; muqueuse pâle, pas d'œdème.

L'examen des autres organes est négatif. Le poumon gauche seul est dur et présente des îlots fibreux.

Cette observation, dit l'auteur, se recommande par les points suivants :

1° La lésion de la bronche qui a amené le rétrécissement a passé inaperçue pour la malade.

2° En présence d'un obstacle purement identique, les accidents de suffocation étaient intermittents.

3° La mort est survenue subitement.

OBSERVATION IX

Hypertrophie simple de ganglions bronchiques. — Accès de suffocation. — Mort subite. — Autopsie. — Compression des pneumogastriques (Bull. soc. anat. 1861, p. 96).

Une femme de 73 ans entre dans le service de M. Potain ; elle éprouve une gêne extrême de la respiration,

dyspnée intense; il y a des vomissements fréquents, surtout le matin, de matières muqueuses d'abord, alimentaires ensuite; toux sèche, quinteuse, sonore, revenant par accès. A la base du cou, du côté droit, on perçoit des battements pénibles pour la malade; l'expansion artérielle est exagérée et s'accompagne d'un bruit de souffle intense diminuant à mesure qu'on se rapproche de la région précordiale. M. Potain suppose l'existence d'un anévrysme de l'aorte et du tronc brachio-céphalique, et pense que la compression exercée sur les troncs nerveux peut être le point de départ des accès de dyspnée et des vomissements, ces derniers symptômes ne trouvant pas leur explication dans l'état même des organes dont les fonctions étaient troublées. Cette malade resta quelque temps dans le même état, puis elle succomba en quelques instants.

A l'autopsie, on trouva une compression des nerfs vagues, non par un anévrysme mais par des ganglions bronchiques hypertrophiés. Le pneumogastrique droit était comprimé contre le rachis par un de ces ganglions qui lui était assez adhérent pour qu'il ait été impossible de l'en détacher.

L'altération des ganglions bronchiques consistait en une hypertrophie simple avec accumulations pigmentaires.

OBSERVATION X

Anévrysme de l'aorte. — Compression du nerf récurrent gauche.
— (*Mémoire de Legroux. Arch. gén. de médecine, t. XXI, p. 491.*)

Andrieux, 57 ans, entre à l'hôpital Baujon le 26 février 1849. Attitude dyspnéique. Depuis quelques an-

nées des accès d'oppression, demi-aphonie et enrouement, voix basse, faible, enrouée. L'enrouement consiste en une sorte de frôlement laryngé analogue à celui que produirait un corps flottant dans le larynx pendant l'inspiration et l'expiration. Le frôlement semble se passer à gauche ; la voix semble ne se produire que du côté droit.

On admet la présomption d'une compression du nerf récurrent par un anévrysme dont l'examen de la poitrine donne la certitude. Le 5 mars, accès d'étouffement qui va s'aggravant et détermine la mort par asphyxie en quelques heures.

Autopsie. Le larynx est tout à fait sain ; la trachée est déjetée à droite mais n'est ni aplatie ni rétrécie par l'anévrysme. Le nerf vague gauche passe au-devant de la tumeur, sur laquelle il est légèrement aplati. Au devant de cette tumeur, le récurrent se détache, se recourbe pour passer derrière elle ; là, il pénètre dans un tissu fibreux, dense, serré, qui unit fortement l'aorte dilatée à la trachée et dans lequel il se trouve imbriqué et comme confondu dans l'espace de 1 à 2 centimètres ; il reparait ensuite au-dessus de l'aorte pour regagner le larynx ; dans son passage entre l'aorte et la trachée, ce nerf est fortement comprimé, serré par le tissu fibreux qui l'entoure ; il semble s'aplatir et se confondre avec ce tissu avant de reparaitre au-dessus de l'aorte ; les nerfs vague et récurrent droits ne sont pas altérés.

OBSERVATION XI

Anévrysme de la crosse de l'aorte méconnu. Accidents de suffocation, mort subite. — Compression des nerfs récurrents. — (Danjoy. Bull. soc. anat. 1860, p. 421).

Un homme âgé de 48 ans présente des signes de bronchite et d'emphysème. On ne trouve rien au cœur. Le 22 décembre, la dyspnée augmente tout d'un coup ; le lendemain elle devient plus considérable avec troubles de la voix.

Le 24 décembre, dyspnée extrême, orthopnée avec menace d'asphyxie, bruit de cornage. On pense à un œdème de la glotte. — Mort dans la nuit par un accès de toux.

Autopsie. On trouve un anévrysme de l'aorte. Les nerfs pneumogastriques sont intacts ; les récurrents sont comprimés par la tumeur. Rien au cœur, emphysème pulmonaire.





CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

La possibilité de la mort subite consécutive à des coups portés sur le larynx est indiquée pour la première fois par Maschka, et admise ensuite par tous les médecins légistes, entre autres M. le professeur Brouardel, Hofmann, Fischer, Casper et Vibert. Les exemples publiés sont rares, mais très démonstratifs, ils ont reçu de la physiologie (P. Bert, Rosenthal, Brown-Sequard, d'Arsonval) une explication que l'on ne peut révoquer en doute. Nous donnerons, dans un chapitre ultérieur, l'exposition aussi complète qu'il nous sera possible de la théorie qui rend compte du mécanisme de la mort subite en de telles circonstances. Minovice, dans sa thèse, après avoir donné les trois observations de Maschka dans lesquelles la mort a suivi de la façon la plus évidente des traumatismes de la région laryngée, cherche à expliquer la rareté de tels faits et en recherche les causes prédisposantes les plus

réelles. « Nos observations, dit cet auteur, ne nous donnent rien de concluant. A la rigueur on pourrait admettre ici des conditions prédisposantes individuelles, telles que la faiblesse, la sensibilité, la délicatesse du sujet ; et cependant, dans nos observations, il n'est question que d'individus vigoureux, bien portants, n'ayant jamais accusé des symptômes d'une maladie préexistante au traumatisme qui a causé la mort.

La violence du choc est pour quelque chose dans ces sortes de mort. Presque toujours les coups portés sur le larynx ont été violents, brusquement appliqués. C'est tantôt un coup de poing, tantôt le choc d'une pierre ou bien d'une tige de fer comme dans les expériences de d'Arsonval.

Le sexe ne paraît pas non plus avoir une grande importance : cependant les femmes seraient d'après nos observations moins fréquemment mortes à la suite des coups de cette nature. Serait-ce parce qu'elles s'y exposent moins ?

L'âge semble avoir de l'importance à en juger par les observations qu'il donne, car, sur trois cas, il y a deux enfants (12 et 15 ans).

Les antécédents de l'individu ne signifient pas non plus grand'chose. Il n'est cependant pas douteux qu'une maladie viscérale ou autre aggrave le traumatisme. L'état de misère doit certainement entrer en ligne de compte. A cet égard voici une expérience de Cl. Bernard (Leçons de pathologie expérimentale, 1872). « Une tourterelle

privée de nourriture pendant plusieurs jours tombe et meurt immédiatement quand par exemple on lui pince la patte. S'il n'était pas inquiété, la vie de l'animal se prolongerait encore. A l'autopsie on ne rencontre que les lésions propres à l'inanition. Chossat attribue cette mort à une syncope et nos propres expériences tendent à confirmer cette opinion. En effet les mouvements du cœur sont arrêtés momentanément lorsqu'un nerf sensitif se trouve douloureusement impressionné. »

En 1887, le professeur Brown-Sequard fait à l'Académie des sciences (1) une importante communication sur divers effets d'irritation de la partie antérieure du cou, et, en particulier, la perte de la sensibilité et la mort subite.

Ce savant physiologiste démontre d'abord qu'une incision, même légère, de la peau du cou, surtout au niveau du larynx, peut suffire pour faire disparaître la sensibilité dans les deux tiers antérieurs du cou, et souvent dans bien plus de parties (Mâchoire inférieure, partie du Thorax en avant et jusqu'aux glandes mammaires). Des faits nombreux dont il a été témoin durant cinq et six années lui montrent que les parties capables de produire par inhibition une analgésie générale doivent être rangées dans l'ordre suivant, quant à leur degré de puissance.

1° Le maximum existe là où se ramifient les filets des

(1) *Bull. Acad. des Sciences*, 1887, p. 95.

nerfs laryngés supérieurs (c'est-à-dire la muqueuse laryngienne) ;

2° A un moindre degré les troncs de ces nerfs, et à un degré bien inférieur le tronc des nerfs vagues au-dessus de l'émission des laryngés supérieurs ;

3° La trachée qui, quelquefois, donne lieu à une analgésie presque complète, mais évanescence, lorsqu'on la lie ;

4° Le minimum existe dans la peau de la région cervicale antérieure surtout au niveau du larynx. Cette faculté de produire *l'inhibition de la sensibilité* est propre aux nerfs de la région du cou, car les nerfs trijumeaux et les autres nerfs sensitifs, crâniens ou spinaux, dans leurs troncs ou leurs ramifications, ne semblent pas doués de la puissance spéciale que possèdent les nerfs vagues et les nerfs de la région cervicale.

Si les chirurgiens peuvent faire la trachéotomie sans douleur, dans les cas de croup et d'autres cas bien différents, ce n'est pas à cause de l'asphyxie, mais parce que l'incision de la peau amène par inhibition la diminution ou la perte de la sensibilité ou de ce qui en reste.

La peau du cou et du larynx possède d'autres puissances inhibitoires bien plus dignes d'intérêt que celle dont je viens de parler. Les médecins légistes savent parfaitement que l'on trouve assez souvent des individus ayant perdu la vie par une pendaison insuffisante et incapable d'avoir empêché complètement, même quelquefois d'avoir gêné en quoi que ce soit le

passage de l'air dans le larynx et la trachée. J'ai trouvé l'explication de ce fait, en apparence si singulier. Le larynx surtout, mais aussi la trachée et probablement la peau qui les recouvre, sont capables, sous l'influence d'une irritation mécanique, de produire l'*inhibition du cœur*, celle de la *respiration*, et aussi celle de toutes les activités *cérébrales*. Il peut donc y avoir tout d'un coup, sous l'influence d'une irritation mécanique de ces parties, une perte complète de connaissance et une syncope cardiaque et respiratoire plus ou moins complètes. Des expériences très nombreuses ont montré à M. le professeur Brown-Sequard qu'il y a entre les effets de cette irritation et ceux de la piqûre du bulbe rachidien une très grande analogie. En effet, dans les deux cas, il y a :

1° Perte de connaissance; 2° diminution et même (mais assez rarement) perte soudaine ou très rapide de l'action du cœur; 3° diminution ou perte complète des mouvements respiratoires; 4° arrêt des échanges entre les tissus et le sang.

Lorsque j'ai réussi, dit-il, à tuer des chiens par suite d'un coup sur la région cervicale antérieure, j'ai trouvé que presque toujours, sinon toujours la mort a eu lieu sans convulsions, sans agonie, dans un état syncopal complet, permettant aux tissus de conserver très longtemps leurs propriétés spéciales. Le sang passe alors rouge des artères dans les veines et présente ainsi un contraste absolu avec ce que nous montre la mort dans l'asphyxie franche où le sang est

rapidement noir dans les artères. De cet exposé, le professeur Brown-Sequard tire les conclusions suivantes : « la peau du cou, comme le larynx, mais à un moindre degré, possède la puissance d'inhiber la sensibilité. Le larynx, la trachée et peut-être la peau qui les couvre possèdent la puissance de causer la mort, par une irritation mécanique, de la même manière que le bulbe rachidien ».

Paul Bert est absolument de la même opinion : « Je suis persuadé, dit-il, que dans beaucoup de cas où l'on a attribué la mort à l'asphyxie, à la syncope, la raison véritable était dans cette *sidération du nœud vital* par l'excitation périphérique. C'est ce qui a pu arriver par exemple lors de l'introduction dans le larynx de certains corps étrangers qui, incapables par leur volume d'oblitérer les voies aériennes, n'en ont pas moins entraîné la mort.

« Le rétrécissement des voies respiratoires est compatible avec la vie, au moins pendant quelque temps. Un chien respire pendant deux heures, sans paraître beaucoup souffrir, à travers un tube de verre dont le calibre est seulement de deux millimètres. Or, il doit arriver assez rarement qu'un haricot, par exemple, introduit dans le larynx d'un enfant, oblitère aussi complètement le passage de l'air, et *c'est peut-être par excitation centripète du laryngé supérieur qu'il faut expliquer la mort subite.* »

M. Brouardel (Th. Marévéry, 1885) signale la mort

subite chez un enfant de 5 mois atteint d'une bronchite purulente.

La mort subite a aussi été signalée à la suite de l'introduction dans l'arbre aérien de matières alimentaires vomies dans le cours d'une laryngite striduleuse, dans celui de la rougeole, de la coqueluche.

Tourdes rapporte le cas d'un abcès s'ouvrant dans les bronches, cela chez un individu assez bien portant en apparence. Si l'ouverture de cet abcès se fait sans douleur, sans secousse d'aucune sorte, la mort s'ensuit secondairement.

Marévéry rapporte l'observation d'un enfant de 5 mois mort subitement à la suite de la chute d'un corps étranger dans la bouche ouverte de l'enfant qui criait dans son berceau.

Binet, dans sa thèse, rapporte un certain nombre d'observations de mort subite succédant à des lésions de la trachée et des grosses bronches. Marchal de Calvi, en 1848, rapporte quelques faits. Dans un cas publié par Duriau et Gleize, la trachée et les bronches ne paraissent pas avoir sensiblement diminué de volume. Dans l'observation si caractéristique rapportée par Bourgeois d'Etampes, la mort avait été subite, instantanée; la tumeur comprimante siégeait sur la fin de la trachée et le commencement des troncs bronchiques primitifs sans cependant qu'il y ait rétrécissement très considérable.

Biermer de Breslau, dans son mémoire sur le rétrécissement des bronches constate que la mort a été quel-

quefois secondaire et inattendue sans qu'aucune cause particulière de cette issue subite ait été trouvée à l'autopsie. Marchal de Calvi, rappelant deux observations de malades atteints de gangliophymie bronchique, fait remarquer que les sujets sont morts avant que leur fin puisse avoir été produite par anoxémie, ils sont morts comme si une sympathie subite avait retenti des voies nerveuses aux centres vitaux foudroyés.

En résumé, toute altération bronchique ou spontanée, toute excitation forte de la muqueuse laryngée trachéo-bronchique peut amener par inhibition la mort subite. Il faut rapprocher un tel mode de terminaison de celui qui marque fréquemment la fin de l'anévrysme de l'aorte; des tumeurs médiastines qui tuent non mécaniquement, mais par irritation des nerfs voisins. A l'autopsie on trouve bien une lésion pour expliquer cette irritation, mais qui ne rend pas compte de la soudaineté de la mort.





CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Comme, pour expliquer le mécanisme de la mort dans les observations que nous avons citées, il nous faut invoquer la théorie si séduisante de l'inhibition, il nous paraît bon d'en donner la définition et les faits sur lesquels elle se fonde.

L'acte physiologique auquel M. Brown-Sequard (1) a donné le nom d'inhibition est aussi connu sous les noms d'action d'arrêt ou modératrice, ou de suspension d'action.

« Pour nous médecins, l'inhibition est un acte en vertu duquel une propriété ou une activité, et secondairement une fonction ou une simple action, disparaît complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement, dans une

(1) *Brown-Sequard*. Article inhibition. — Dict. Encyclopédique des sc. médicales.

ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux, ou grâce à une influence spéciale exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition se manifeste. »

L'inhibition peut être de deux sortes : l'une consiste en une annihilation ou en une diminution de puissance de propriété ; l'autre dans le passage d'une propriété en action à la passivité sans perte de sa puissance d'action.

Tout phénomène d'inhibition comprend trois actes bien distincts, qu'il est possible de toujours retrouver dans les observations que nous avons recueillies.

1° Une irritation d'un point de l'organisme (voies respiratoires extra pulmonaires en l'espèce) à une distance plus ou moins grande de la partie où l'inhibition se montre ;

2° La transmission de l'irritation à cette partie (laryngés et pneumogastriques) ;

3° L'action spéciale de cette irritation en vertu de laquelle disparaît la propriété ou l'activité (bulbe).

Les frères Weber sont les premiers physiologistes qui aient signalé les phénomènes d'arrêt. En 1845 (Congrès des naturalistes Italiens à Naples), ils montrèrent que, sous l'influence d'excitations faradiques du bulbe et du pneumogastrique, le cœur s'arrête en diastole. Ils en conclurent que le pneumogastrique agissait sur le cœur, non à l'état des nerfs ordinaires sur les muscles en amenant leur contraction, mais que ces nerfs étaient pour le cœur

des nerfs paralysant l'action des fibres musculaires, de véritables nerfs d'arrêt. Cette découverte fut contrôlée et affirmée par Cl. Bernard et Budge.

En 1855, Pfluger n'avait-il pas publié la première expérience portant sur l'action d'arrêt produite par l'excitation des splanchniques. Lorsqu'on excite le bout périphérique de ces nerfs, disait le savant physiologiste allemand, les contractions péristaltiques de l'intestin cessent d'une manière absolue. Cette action des splanchniques, reconnue aujourd'hui par tous les expérimentateurs, ne tarda pas à soulever d'âpres discussions, et ce n'est que lorsque Schiff eut démontré la réalité de cet arrêt et qu'il lui eut appliqué la même interprétation qu'à l'arrêt en diastole du cœur par suite d'excitation des pneumogastriques que le phénomène fut admis dans toute son intégrité et qu'on ne songea plus à nier la possibilité de cette influence suspensive, inhibitrice des splanchniques.

Cette action directe, une fois admise, on ne saurait contester l'existence d'un arrêt de cette nature par voie reflexe. Brown-Sequard a montré que l'application de révulsifs à l'épigastre, que des cautérisations du col de l'utérus, amènent l'arrêt des vomissements. De même que dans le reflexe, nous nous trouvons ici en présence d'un nerf sensitif irrité, d'un centre sensitif subissant une excitation plus ou moins violente. La différence porte sur la manière de réagir du centre moteur. Celui-ci, au lieu de provoquer des mouvements, suivant la loi

de Pfluger, se trouve influencé d'une manière spéciale et, au lieu d'être stimulé, il est arrêté, paralysé, inhibé.

A la notion d'arrêt, de la diminution ou de la destruction d'une action, ou d'une fonction par irritation ou activité nerveuse, qui caractérise essentiellement l'inhibition, M. Rouget ajoute un caractère important : « Toutes les fois, dit-il, que l'excitation d'un nerf a pour conséquence un arrêt de mouvement, on trouve des corpuscules ganglionnaires sur le trajet des fibres qui transmettent l'irritation. Ces cellules ganglionnaires peuvent être centrales et appartenir à la substance grise encéphalo-médullaire, ou bien être périphériques et se localiser dans les amas ganglionnaires. Les phénomènes d'inhibition se divisent donc en deux grandes classes, suivant le siège des centres inhibitoires. L'inhibition est périphérique, lorsque l'action porte sur un nerf périphérique et que le centre inhibitoire est périphérique, l'inhibition est centrale, lorsqu'elle a pour siège une région quelconque des centres nerveux, moelle, encéphale.

Le pneumogastrique, dans le cas que nous envisageons, agit par la mise en jeu de son activité propre sur le cœur. Les frères Weber, en excitant le pneumogastrique à l'aide de courants électriques forts, arrêtaient les mouvements de cet organe en diastole. Pfluger et Von Bezold, à l'aide des courants faradiques portés sur le pneumogastrique, déterminèrent le ralentissement du cœur, l'allongement des diastoles et des pauses, l'espa-

cement des systoles et la diminution de la tonicité cardiaque. Aussi, après contrôle de toutes ces expériences, M. Brown-Sequard affirme-t-il que les pneumogastriques sont des nerfs d'arrêt; l'intensité de l'action, diminution ou arrêt complet, varie avec celle du courant faible ou fort. L'action, ainsi que l'a montré Schiff, n'a nullement besoin de porter sur les deux pneumogastriques; l'irritation d'un seul vague est suffisante pour amener l'arrêt complet des mouvements du cœur. L'électricité n'est pas le seul agent capable d'engendrer l'arrêt du cœur.

MM. Dastre et Morat, en effet, expérimentant sur la tortue, ont prouvé que l'attouchement avec une goutte de glycérine ou une solution de sel marin, que le simple pincement, amenaient le ralentissement des battements du cœur. Toutes ces excitations doivent toujours porter le plus près possible de la périphérie du nerf. C'est ainsi que Gaskell a montré que l'excitation intra-crânienne du pneumogastrique de la grenouille met plus difficilement en jeu l'activité modératrice de ce nerf. Le fait que cet arrêt se produit par l'irritation du bout périphérique du vague, prouve qu'on se trouve ici bien en présence d'une action directe. L'action inhibitrice du pneumogastrique ainsi mise en action est momentanée. Ces mêmes excitations peuvent, chez les mammifères, produire des effets analogues, mais elles ont besoin de quelques conditions adjuvantes, telles que section des nerfs accélérateurs antagonistes, ou d'un certain degré d'anémie du sujet. Les

expériences de section des pneumogastriques prouvent aussi l'action modératrice de ces nerfs : Après la section a lieu une accélération durable des battements du cœur.

Budge, en 1841, excitant la substance grise du bulbe, les noyaux d'origine des vagues, amène l'arrêt du cœur, la section de ces nerfs empêche ce résultat. Enfin, MM. Dastre et Morat ont remarqué que dans l'asphyxie, lorsque les battements du cœur s'arrêtent sous l'influence de cet état, la section des vagues amène la reprise des battements cardiaques qui deviennent très rapides. L'acide carbonique dont le sang est surchargé excite vivement la substance grise médullaire et bulbaire. En même temps, il exerce une véritable sélection, ne frappant que les origines des fibres modératrices. Toutes ces excitations faibles ou fortes qui ont pour résultat d'exagérer l'action modératrice ou d'arrêt des nerfs pneumogastriques, agissent, selon M. Brown-Sequard, en dernière analyse, sur les ganglions excitateurs du cœur. « L'action du pneumogastrique sur le cœur, ainsi que le dit Rodet (Th. Agreg. 1886), consiste donc en une influence, de nature bien obscure sans doute, que les fibres de ce nerf exercent à leur terminaison dans l'appareil ganglionnaire du cœur sur les cellules excito-motrices de cet appareil. » Cet appareil ganglionnaire forme un tout ; car l'action sur un seul pneumogastrique suffit pour produire le phénomène d'arrêt (de Tarchanoff et Puelma). Toutefois l'action des deux pneumogastriques n'est pas égale (Chauveau, Arloing et Tripier, Masoin, de Tar-

chanoff), le pneumogastrique droit paraît avoir une influence modératrice plus marquée. Enfin, les expériences de MM. Frank, Dastre et Morat, démontrent que cet appareil ganglionnaire cardiaque *est plus sensible aux influences modératrices qu'il reçoit du pneumogastrique qu'aux influences excitatrices qu'il reçoit du sympathique*. C'est ainsi qu'une même stimulation (asphyxie) agissant à la fois ou successivement sur les nerfs modérateurs et les nerfs accélérateurs du cœur, provoque plus facilement et quelquefois avec une prédominance marquée la mise en jeu de l'appareil nerveux modérateur.

Après la mise au point de l'innervation du cœur, M. Rodet cherche l'étude du rôle et du fonctionnement de cet appareil nerveux modérateur du cœur. Il est plus que probable, dit-il, que les pneumogastriques exercent continuellement sur le cœur une influence modératrice, comparable à l'action tonique d'un nerf moteur, puisque la section de ce nerf détermine l'accélération du cœur. Cette influence est fréquemment et puissamment modifiée, accrue ou diminuée, dans les conditions très diverses agissant par l'intermédiaire des origines bulbaires des fibres modératrices.

Toutes les fois que les noyaux d'origine du pneumogastrique, ou, pour mieux dire, des nerfs spinaux, sont excités, l'activité de ces nerfs s'exagérant se traduit par le ralentissement du cœur, même par l'arrêt si l'excitation bulbaire est énergique. De tels phénomènes rentrent dans la catégorie des inhibitions périphériques, quoi-

que étant l'effet d'un trouble de fonctionnement du centre bulbaire. En effet, ce n'est pas le centre bulbaire qui est inhibé, il présente au contraire un surcroît d'activité, l'inhibition se passe dans le cœur, provoqué par cette activité du centre bulbaire. Une multitude de causes peuvent exagérer cette influence centrale, parmi elles nous citerons les excitations intenses et soudaines sur les nerfs sensitifs, l'écrasement des ganglions semi-lunaires (Brown-Sequard), la percussion des viscères abdominaux (Galtz), l'irritation de la muqueuse pituitaire (François Frank), l'excitation du sciatique, des tissus nerveux du plexus brachial (Molière).

Dans les opérations douloureuses, un des principaux dangers est l'arrêt reflexe du cœur qui peut facilement être combattu par l'anesthésie complète, or c'est par la mise en jeu du pneumogastrique que le cœur s'arrête (Frank).

L'activité reflexe de l'appareil modérateur du cœur se manifeste au début de la chloroformisation; il peut y avoir arrêt du cœur dû à l'irritation des terminaisons laryngies et bronchiques des nerfs vagues par la vapeur du chloroforme (Rodet). Au début d'une vaste et profonde inspiration chez quelques personnes, on voit le cœur se ralentir et parfois s'arrêter, ce reflexe modérateur est probablement dû à l'irritation secondaire soit des ramifications intra-thoraciques des pneumogastriques, soit des nerfs ou des ganglions abdominaux (Rodet). Les respirations difficiles (Brown-Sequard), les

élévations de pression artérielle excitant l'endocarde, les traumatismes portant sur la région des noyaux d'origine des nerfs vagues, l'asphyxie jouent un rôle analogue par action directe ou indirecte sur les noyaux des vagues. Enfin, nous ajouterons que les impressions morales vives, joie, frayeur, colère et même la volonté (fait du colonnel Tovssheud) peuvent aussi agir sur l'appareil modérateur du cœur et amener l'arrêt de cet organe. A côté des deux sortes d'arrêt, cardiaque et respiratoire, il faut signaler la possibilité d'un troisième arrêt, ou arrêt vasculaire. Aussi, nous reste-t-il maintenant à examiner si une irritation partie de la région laryngée peut, en agissant sur les vaisseaux, produire soit une anémie cérébrale, soit une dilatation énorme des vaisseaux abdominaux, et par suite la syncope. Cette influence du système nerveux sur les vaisseaux a été parfaitement étudiée par Pourfour, Petit, Cl. Bernard (1851), Vulpian, Ludwig (1856), Dastre et Morat, et François Frank. Les vaisseaux, comme le cœur, reçoivent deux ordres de nerfs, des nerfs moteurs et des nerfs d'arrêt, d'où la classification en nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.

La dilatation des vaisseaux peut avoir deux origines, être active ou passive. Dans le premier cas, la vaso-dilatation résulte de l'excitation des vaso-dilatateurs, dans le second les vaso-constricteurs sont paralysés. Cl. Bernard explique ainsi le rôle joué par les vaso-dilatateurs : ces derniers agissent en exerçant sur les terminaisons des vaso-constricteurs une action qui modère ou annule

l'influence excitante de ceux-ci sur les fibres musculaires des vaisseaux. Ce sont donc bien des nerfs d'arrêt, dont l'*activité inhibitrice s'exerce à la périphérie*; la vasodilatation est un phénomène d'inhibition périphérique. Les nerfs vaso-moteurs sont mis en jeu dans un grand nombre de circonstances analogues à celles qui mettent en jeu les fibres du vague comme nerf d'arrêt du cœur. Les centres multiples de ces nerfs sont échelonnés le long de l'axe encéphalo-médullaire (Vulpian) et les irritations produites sur une portion quelconque des téguments, pour peu qu'elles soient intenses, mettront en jeu l'activité de ces centres, et, en s'irradiant le long de l'axe médullaire, produiront des phénomènes de vasodilatation sur l'ensemble des petits vaisseaux de l'organisme, aussi bien ceux de l'encéphale que les autres. Les causes de la mise en jeu de ces centres moteurs sont, comme pour l'appareil modérateur du cœur, les diverses excitations des nerfs sensitifs. Il en est de même pour les vaso-moteurs. — L'excitation centripète des nerfs sensitifs met le plus souvent en jeu la vasodilatation qui, parfois limitée à la région du nerf excité, se produit, dans d'autres cas, à grande distance du point excité, mais dans une région fixe par une excitation centripète déterminée. L'excitation du sciatique ou l'excitation centrale des pneumogastriques, par exemple, amène la vasodilatation faciale, celle du nerf de Cyon la vasodilatation du territoire vasculaire abdominal.

La syncope, à la suite des irritations laryngées, peut

être aussi produite par le mécanisme de l'anémie cérébrale reflexe, elle-même conditionnée par une vaso-dilatation brusque des vaisseaux abdominaux et vacuité des centres nerveux, ou par une vaso-constriction locale des vaisseaux encéphaliques avec anémie cérébrale consécutive. Ce mécanisme de la mort par syncope reflexe doit être admis, car Frank a bien montré qu'au début de ces phénomènes, vaso-dilatation abdominale et vaso-constriction cérébrale, la fonction cardiaque n'était nullement modifiée. Mais le savant physiologiste ajoute que « si la syncope par vaso-dilatation peut avoir une issue mortelle à cause de sa durée, la mort est rare dans l'anémie cérébrale par vaso-constriction; le resserrement des vaisseaux n'étant que très passager ».

Mais dans la question qui nous occupe, si l'inhibition centrale ou périphérique sur le système cardio-vasculaire nous explique quelques faits, nous allons voir que c'est plutôt l'action sur la respiration qui joue tout le rôle. Paul Bert n'a-t-il pas démontré que l'excitation du bout central du pneumogastrique, du laryngé supérieur, des nerfs des narines, peuvent arrêter les mouvements de la respiration et même les mouvements généraux du corps. Cet auteur a pu même obtenir plusieurs fois la mort subite. L'animal fait quelques mouvements respiratoires précipités, une demi-minute environ et tout mouvement cesse. Cette mort remarquable par son apparition soudaine, par l'absence presque absolue de convulsions, ne peut être attribuée à l'asphyxie. On ne peut songer, dans ces cas, à une

syncope réflexe, car dans ces expériences les pneumogastriques étaient coupés. La mort subite dans ce cas était due à l'excitation centripète exagérée du laryngé supérieur. Nous rapprocherons de ces faits les cas de mort consécutifs à des cautérisations ammoniacales du pharynx, à l'ingestion de boissons glacées (les rameaux stomacaux du pneumogastrique ayant très probablement la même susceptibilité que les rameaux bronchiques). Mais ici, comme pour le cœur, d'autres nerfs sensitifs peuvent provoquer cet arrêt de la respiration; Schiff l'a constaté à la suite de la compression des nerfs du cou, de l'irritation des nerfs des narines, Brown-Sequard à la suite de l'excitation des nerfs de la tête dans la submersion, de l'application du chloroforme sur la peau, etc., etc.

Mais le pneumogastrique n'est pas le seul nerf dont l'excitation centripète a produit l'arrêt de la respiration. Schiff en comprimant les narines, Frank (1876) en soumettant les animaux à une douleur intense et soudaine, Cl. Bernard à la suite de fortes contractions (sciatique, splachnique) produisent cet arrêt. — Le bulbe, dans toutes ces expériences, a été le point dont l'excitation a produit le plus rapidement l'inhibition et amené la mort.

Les phénomènes d'inhibition d'origine laryngée sont absolument semblables à ceux qu'amènent un simple contact, un coup subit et violent sur certaines régions, épigastre, testicules, une piqûre, une plaie, les lésions de l'utérus, les altérations viscérales (Calculs biliaire, rénal, vésical, etc.). L'acide carbonique sur les muqueuses

pharyngée et laryngée, l'application étendue de chloroforme sur la peau, une impression vive peuvent aussi engendrer ces arrêts cardiaque et respiratoire.

François Frank a bien montré que la condition nécessaire de cette perturbation était la conservation de l'appareil modérateur, centres bulbaires, tronc, ganglions cardiaques terminaux des pneumogastriques. Si l'on supprime une des parties, le phénomène cardiaque cesse de se produire. En même temps que le ralentissement et l'arrêt du cœur et d'une façon toute indépendante, on voit se produire la suspension de la respiration ; la brusquerie de l'impression est l'une des conditions requises pour produire l'arrêt du cœur chez les animaux.

Enfin, mettons en lumière ce fait signalé par le professeur Brown-Sequard, c'est que la facilité de production de l'inhibition varie avec l'idiosyncrasie des individus. Ainsi l'influence inhibitrice est moindre dans l'enfance et la vieillesse qu'à l'âge adulte (Brown-Sequard, W. Page). Cl. Bernard avait d'ailleurs vu que chez les animaux affaiblis par une perte de sang, les actions inhibitoires sont plus faciles à produire. Ainsi, à la suite d'une hémorrhagie abondante, les phénomènes inhibitoires ont donc plus de tendance à se produire. M. Bonvalot, dans sa thèse inaugurale récente, montre que les nouvelles accouchées se trouvent précisément dans ces conditions en tout favorables à la production d'une mort par inhibition, et pour appliquer la théorie de l'inhibition aux observations de mort subite consécutive aux irritations d'origine uté-

rine, il admet que le reflexe parti de l'utérus pour agir sur le pneumogastrique et déterminer l'arrêt du cœur suit la voie reflexe suivante. « L'irritation portée sur l'utérus vient exciter les filets terminaux des sympathiques qui se rendent à cet organe. Ces nerfs sympathiques de l'utérus contiennent des filets sensitifs, l'impression douloureuse subie par eux suivant une marche centripète, gagne la moelle, vient au niveau du bulbe agir sur les noyaux d'origine des pneumogastriques et, en les excitant, détermine l'arrêt du cœur. » Si l'on n'admet pas cette interprétation, ajoute cet auteur, si l'on ne veut pas voir dans ce cas de mort subite un phénomène d'inhibition centrale tel que nous venons de le décrire, on se voit obligé de songer à la syncope reflexe, due à la vasodilatation abdominale par excitation du sympathique, soit qu'il y ait paralysie des splanchniques, soit qu'il y ait ici encore action bulbaire et excitation des vaso-dilatateurs abdominaux, ou paralysie des vaso-constricteurs (action inhibitoire) et par suite anémie cérébrale consécutive : ce qui paraît peu admissible.

Le sympathique abdominal, dont les rameaux utérins ont été directement excités, peut agir sur les splanchniques pour les paralyser, d'où vaso-dilatation du vaste territoire artériel abdominal. L'afflux notable de sang, se portant dans cette région, entraîne la déplétion des artères de l'encéphale, d'où anémie cérébrale. Les phénomènes se passeraient dans la sphère des sympathiques, l'excitation ayant été d'abord transmise au ganglion me-

sentérique inférieur, et de là aux centres d'origine des splanchniques. Mais la syncope mortelle par anémie cérébrale est, sinon difficile à admettre, du moins très peu fréquente.

Il nous paraît donc plus simple et plus conforme aux enseignements actuels de la physiologie, de supposer l'arrêt brusque du cœur, la syncope cardiaque, par ces phénomènes d'inhibition, dont le point de départ serait l'excitation portée sur l'utérus.

Toutes ces réflexions, que nous avons citées, malgré leur longueur, nous paraissent parfaitement applicables à nos observations.

Dans ce genre de mort, l'inhibition est donc primitive, c'est elle qui est cause de la mort. Ce premier type fondamental de mort doit être, suivant Brown-Sequard, opposé à la mort ordinaire, avec une agonie plus ou moins violente et prolongée, où l'inhibition est secondaire et liée à l'asphyxie. Le premier type se montre surtout dans les cas de piquûre du bulbe au niveau du point vital, mais une contusion, une plaie de toute autre partie du système nerveux peut aussi causer cette espèce de mort. Après une piquûre ou section de bulbe chez un mammifère, on constate quelquefois l'inhibition immédiate de toutes les fonctions et activités de l'encéphale. En même temps que la respiration, cessent les échanges entre les tissus, et le sang devient rougeâtre dans tout l'organisme ; la température de l'animal s'abaisse avec une grande rapidité, le cœur n'est inhibé

complètement ou extrêmement affaibli que dans un petit nombre de cas. Les mouvements persistent plus longtemps que dans la mort ordinaire, le système nerveux gagne en puissance quant à ses propriétés.

La mort survient donc, dans ces cas, par l'association de trois ordres de syncopes que M. Brown-Sequard a établies dans ces leçons : syncope cardiaque, syncope respiratoire et syncope par arrêt des échanges gazeux. Chez les animaux qui ont succombé dans ces conditions, à la suite d'une irritation énergique du vague, de la moelle cervicale, de l'encéphale, du grand sympathique abdominal, les propriétés virales des tissus contractiles et nerveux durent plus longtemps qu'après les autres genres de mort et surtout qu'après la mort par asphyxie franche ou par hémorrhagie rapide. De plus la rigidité cadavérique paraît plus tard et dure plus longtemps chez les animaux morts subitement de ces diverses espèces de syncope, que chez ceux dont la mort a été précédée d'une lutte agonique. Chez l'homme, les morts subites à la suite de blessures, d'émotions, présentent aussi quelquefois les caractères de la deuxième espèce de syncope que nous venons de mentionner. Aussi le professeur Brown-Sequard regarde le choc, la commotion ou collapsus traumatique, après les plaies opératoires, comme un degré atténué des trois formes de syncopes. Après cet exposé de la théorie de l'inhibition, il nous reste à examiner comment se produit la mort subite à la suite des excitations d'origine laryngée et bronchique.

Comment pouvons-nous interpréter les diverses observations rapportées dans notre premier chapitre ? Quel est le mécanisme, la cause de la mort de ces malades morts subitement, la plupart d'une manière tout inattendue, les uns tombant comme foudroyés, les autres au milieu des phénomènes asphyxiques, après avoir fait entendre un râle très court.

A l'autopsie que trouve-t-on ? Des lésions laryngées tuberculeuses, syphilitiques avec ou sans rétrécissement notable, une compression notable de la trachée ou des bronches, ou le plus souvent une perméabilité parfaite des voies aériennes. Enfin, parfois, on ne trouve qu'une légère ulcération de la muqueuse aérienne ou des tumeurs voisines qui englobent les filets nerveux voisins.

Les auteurs anciens, frappés de la terminaison soudaine en de telles circonstances, invoquent, pour expliquer la soudaineté de la mort, un simple rétrécissement de la trachée par des tumeurs avoisinantes.

Ainsi Marchal de Calvi admet que la mort a lieu par suite de l'occlusion des voies respiratoires due à la compression de volumineuses tumeurs entourant ces conduits d'ailleurs rétrécis. Piorry modifie cette proposition en disant que, dans un tel cas, l'étroitesse des bronches rend l'expectoration des mucosités difficile et que si, pour une cause quelconque, elle ne s'accomplit pas, l'asphyxie ou anoxémie survient et partant la mort ; en un mot le malade périt alors non comme un strangulé mais comme un noyé.

Cette explication, comme le fait observer Binet, qui peut s'appliquer à bon nombre de cas où la mort est survenue plus ou moins lentement, ne saurait rendre compte des cas où la terminaison a été instantanée, où le malade, suivant l'énergique expression de Duriau et Gleize, a été étranglé comme par une main intérieure. Dans des observations rapportées par ces derniers auteurs et terminées fatalement, la trachée et les bronches ne paraissaient pas avoir sensiblement diminué de volume, les pneumogastriques étaient simplement comprimés. Dans des faits rapportés par Bourgeois d'Etampes, les récurrents étaient lésés.

La mort n'est donc pas causée par un élément purement mécanique. Aussi voyons-nous Greene, White et Bérard invoquer la compression du phrénique. D'autres auteurs, comme Briermier de Breslau, se contentent de mentionner la possibilité d'une mort subite dans les affections des voies aériennes sans en donner l'explication. C'est ainsi que ce dernier auteur, dans un mémoire sur le rétrécissement des bronches, constate que la mort a été quelquefois soudaine et inattendue sans qu'aucune cause particulière de cette issue subite ait été trouvée à l'autopsie.

L'élément mécanique étant insuffisant pour rendre compte des phénomènes subits, les auteurs invoquent alors la syncope.

A la suite de deux observations de malades adultes (20 et 35 ans) atteints de gangliophymie bronchique,

Marchal de Calvi fait remarquer que les sujets sont morts avant que leur fin puisse avoir été produite par anoxémie ; ils sont morts comme si une subite sympathie avait retenti tout à coup des voies aériennes aux centres vitaux foudroyés. Nous avons d'autant plus le droit d'étudier en même temps la mort subite dans les lésions des voies aériennes, que Vulpian a démontré que le filet anostomotique qui existe entre les laryngés supérieur et inférieur provient exclusivement du laryngé supérieur et que sa plus grosse division va se distribuer à la membrane muqueuse de la trachée, à une assez grande distance au-dessous du point où il se sépare du récurrent.

D'ailleurs les expériences si curieuses de Leven sont applicables à nos cas ; cet habile expérimentateur n'a-t-il pas montré qu'une faible ligature appliquée autour de la trachée, de manière à l'oblitérer tout d'un coup, arrête la respiration et la circulation et détermine la mort subite, laquelle n'est précédée que de deux ou trois secousses convulsives. Cette mort n'est autre que celle que l'on détermine par une irritation directe du bulbe, une piqûre par exemple. Les nerfs pneumogastriques transmettent bien au bulbe cette impression brutale faite sur la trachée, car si l'on sectionne les vagues avant la ligature de la trachée, on ne peut plus produire la mort instantanée par la ligature de la trachée. Les animaux meurent alors par asphyxie.

Paul Bert répète ces expériences et arrive aux mêmes résultats. Après section des deux pneumogastriques sur

un canard, Bert serre vigoureusement le larynx de l'animal. Aussitôt arrêt respiratoire de quelques secondes en deux expirations, puis la respiration reprend ; alors Bert lâche le larynx. L'animal fait quelques mouvements respiratoires précipités. Une demi-minute environ encore et tout mouvement cesse. L'enregistrement donne une ligne droite, l'animal est mort.

Cette mort est remarquable par son apparition soudaine et par l'absence presque absolue des mouvements convulsifs. La mort subite ne peut être attribuée à une asphyxie : « Il n'est pas possible davantage de songer à une syncope par voie réflexe, dit Paul Bert, puisque dans ces expériences les nerfs pneumogastriques étaient coupés. Nous sommes amené à considérer cette mort comme obtenue simplement par une sidération des centres nerveux consécutive à leur excitation exagérée par voie centripète. »

« Je suis persuadé, continue P. Bert, que, dans beaucoup de cas où l'on a attribué la mort à l'asphyxie, à la syncope, la raison véritable était dans cette sidération du nœud vital par l'excitation périphérique. C'est ce qui a pu arriver par exemple lors de l'introduction dans le larynx de certains corps étrangers qui, incapables par leur volume d'oblitérer les voies aériennes, n'en ont pas moins entraîné la mort. Le rétrécissement des voies respiratoires est compatible avec la vie, au moins pendant quelque temps. Un chien respire pendant deux heures, sans paraître beaucoup souffrir, à travers un tube de verre

dont le calibre est seulement de deux millimètres. Or, il doit arriver assez rarement qu'un haricot, par exemple, introduit dans le larynx d'un enfant, oblitère aussi complètement le passage de l'air, et c'est peut-être par excitation centripète du laryngé supérieur qu'il faut expliquer la mort subite.

Lorsque les excitations parties de la muqueuse respiratoire amènent la mort par *spasme glottique*, on observe toujours des phénomènes asphyxiques : de la dyspnée, du cornage, des accès paroxystiques de suffocation.

Les irritations laryngo-trachéo-bronchiques provoquent la mort subite par le mécanisme absolument analogue à celui qui suit les traumatismes épigastriques (Galtz, Oswald, Naumann, François Frank) ou laryngés (Brown-Sequard). Nous n'envisagerons que ces derniers : Les médecins légistes ont maintes fois, dit Minovici, eu l'occasion de pratiquer des autopsies dans un but juridique, autopsies dont le résultat était négatif, ni ecchymoses, ni fractures, ni autres traces d'une lésion tangible. Et cependant on se trouvait en présence d'une mort subite à la suite des contusions du larynx. Comment expliquer cette mort ? Le Dr Fischer dans l'encyclopédie chirurgicale de Pitha, et Billroth, à l'article larynx, en parlant de la commotion laryngienne, s'exprime de la façon suivante :

« Un coup ainsi qu'une pression digitale intense exercés sur le larynx, organe si riche en filets nerveux, peuvent devenir subitement mortels sans qu'on puisse constater ni fracture ni aucune lésion : dans ce cas,

c'est le spasme de la glotte survenu par suite du choc ou de l'interception de la respiration qui amène la fin funeste. C'est de cette façon que les garrotteurs des rues enlèvent la connaissance à leurs victimes avant de les piller. »

Généralement il y a perte de connaissance qui peut aller jusqu'à la mort. Comment expliquer cette mort subite dans la généralité des cas, sinon par un phénomène d'arrêt soit de la respiration, soit de la circulation. Le récurrent et le laryngé supérieur se partagent l'innervation du larynx : et l'on n'a qu'à se rappeler l'expérience de Rosenthal sur l'arrêt de la respiration par suite de l'excitation du laryngé supérieur, pour trouver la clef de cette inhibition ; si celle-ci est incomplète, il y a perte de connaissance seulement ; si elle est complète, il y a mort. D'ailleurs les expériences de François Frank, auquel nous devons déjà tant pour l'explication des phénomènes qui nous occupent, sont encore plus décisives. Cet habile expérimentateur met à nu le larynx et commence par exciter les deux principales portions de la muqueuse laryngienne. La muqueuse sous-glottique se montre absolument réfractaire à toute excitation. D'une sensibilité déjà plus qu'émoussée elle ne réagit nullement aux différents agents mis en œuvre. La manière de se comporter de la muqueuse sus-glottique est tout autre. Lorsqu'on touche celle-ci dans un point quelconque de son étendue avec une solution concentrée d'alcali, l'animal fait un brusque mouvement d'inspiration et arrête

ensuite, pour un temps variable, sa respiration en expiration. Le cœur se ralentit en même temps au point de ne plus donner, pendant une minute environ, qu'un battement par seconde au lieu de trois à quatre battements normaux.

Il faut encore ajouter que de même que dans les expériences de Frank, les traumatismes laryngiens portent surtout sur les terminaisons du nerf, et dans ce cas ils produisent des effets plus énergiques que ceux qu'ils détermineraient s'ils portaient sur le tronc même du nerf.

Koch, dans un article publié dans les *Annales des maladies de l'oreille* (1879) ne partage pas cette opinion. Pour lui, bien des cas de mort subite, après une contusion de la région antérieure du cou, trouvent leur explication dans une fissure laryngienne avec *œdème glottique* consécutif. La mort subite pourrait même survenir à la suite d'un simple œdème sans fissure, œdème qui doit son origine au contre-coup et qui peut avoir disparu au moment de la nécropsie judiciaire ; cette disparition de l'œdème, qui est un fait habituel, tiendrait à ce que les nécropsies médico-légales se font, le plus souvent et à tort, trop longtemps après le décès. Les garrotteurs des rues, en faisant une contusion à la région laryngienne, réussissent à étourdir leurs victimes avant de les piller. Ils ne provoquent pas chaque fois une commotion laryngienne dont l'existence est du reste fort problématique. Cette contusion n'a jamais été constatée pendant la vie. Les

médecins légistes l'ont admise en cas de mort rapide, suite d'une contusion laryngienne, quand l'autopsie fournissait un résultat négatif. C'est une façon très commode de se tirer d'affaire, mais cette opinion ne s'appuyant sur aucun fait clinique est très peu faite pour convaincre. Mais pourquoi cet œdème subit ? Pourquoi, si le malade meurt à la suite de cet œdème, la mort est-elle instantanée pour ainsi dire, comme dans l'observation de Maschka ? Et d'ailleurs, dans les observations de mort subite d'origine laryngée que nous avons pu recueillir, il n'est nullement question de cette dyspnée inspiratoire qui caractérise par excellence l'œdème de la glotte. Dans le cas de Maschka, on trouve un petit garçon, qui ayant subi au niveau du larynx le choc d'un caillou lancé à toute vitesse, tombe *immédiatement* mort ; dans un autre cas, il s'agit d'un ouvrier qui, recevant au niveau du larynx des coups réitérés, tombe à terre et expire en quelques secondes. Ce sont pour ainsi dire des morts foudroyantes absolument incompatibles avec la formation d'un œdème glottique, quelque aigu qu'on le suppose. Il ne faudrait cependant pas croire que nous n'admettons pas la possibilité d'une mort foudroyante dans l'œdème de la glotte. Lorsque celui-ci reconnaît pour cause une laryngite aiguë, une brûlure, ou lorsqu'il coïncide avec le gonflement des extrémités dans la variole, avec l'anasarque dans la scarlatine, la mort peut être foudroyante. Mais il y a *toujours des troubles respiratoires, augmentant rapidement dans les cas d'œdème foudroyant*. Or, dans les

commotions laryngiennes, nous ne craignons pas de nous répéter, ayant occasionné la mort subite, il n'est même pas mention de ces troubles respiratoires; et les observations dues à Maschka ne sauraient être mises en doute.

Le point de départ, dans ces observations de mort subite par lésion des voies aériennes, est presque toujours unique. C'est une irritation ou une excitation, douloureuse en général, ayant un aboutissant unique plus ou moins prompt, une dépression fonctionnelle allant jusqu'à la cessation de la vie, et en général sans phases de stimulation. Ici l'irritation est toujours mécanique. C'est un coup, violent en général, appliqué avec plus ou moins d'énergie sur une des parties que nous avons considérées, provoquant un arrêt soit du cœur, soit de la respiration, soit des échanges nutritifs de nature physico-chimique, soit de tous les organes et toutes ces fonctions à la fois, avec une intensité différente ou égale.

Pour expliquer tous ces phénomènes le médecin doit devenir physiologiste. La mort subite dans les conditions qui nous occupent a son application dans les actions inhibitoires, que nous avons examinées au début de notre travail, dans les phénomènes d'arrêt qu'on ne pourra comprendre qu'à la condition de faire appel à ces notions de physiologie établies par Brown-Sequard.

En résumé, il nous paraît prouvé que la mort subite, dans les circonstances par nous envisagées, est engendrée par des troubles inhibitoires du côté du cœur, de la

respiration et des vaisseaux. Les traumatismes, les diverses lésions des voies aériennes, impressionnent, irritent ou lèsent les nerfs sensitifs laryngés, trachéaux, bronchiques et amènent par action inhibitoire sur les centres bulbaires l'arrêt de la circulation et de la respiration.





CONCLUSIONS

1° La mort subite est un accident possible au cours des lésions traumatiques ou spontanées des voies aériennes. La région laryngée est douée d'une impressionnabilité toute spéciale.

2° La mort, dans ces cas, paraît due à un phénomène d'inhibition, à l'arrêt brusque du cœur et de la respiration. — A l'autopsie, on trouve le cœur vide de sang, contracté.

3° Les voies aériennes, au point de vue de ces phénomènes inhibiteurs, jouissent des mêmes propriétés que les viscères abdominaux, entre autres le foie (coliques hépatiques), l'utérus (accouchement simple, cathétérisme utérin, injections utérine ou vaginale, toucher vaginal, manœuvres abortives) et l'estomac (traumas épigastriques).

4° La mort subite, dans les diverses affections des voies aériennes, doit appeler toute l'attention des médecins légistes, car si à l'autopsie des individus porteurs de lésions organiques de la muqueuse aérienne il est facile de se

rendre compte de la mort et de son mécanisme par inhibition, l'explication de ce mode de terminaison devient plus délicate à la suite des traumatismes qui n'ont produit aucune lésion matérielle appréciable. En pareil cas, en effet, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion et le médecin légiste ne peut interpréter les faits que par la théorie de l'inhibition que nous avons longuement exposée.

Vu par le Président de la Thèse,
LABOULBÈNE.

Vu, le Doyen :
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.





INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BENON. — *Mort subite dans certaines affections tuberculeuses.*

BERNARD (Cl.). — *Système nerveux*, t. I, p. 374.

— *Leçons de physiologie expérimentale*, 1872.

BERT (Paul). — *Travaux originaux*, 1878.

BINET. — *Cornage broncho-trachéal, ses rapports avec la mort subite.* Thèse, Paris, 1875.

BONNAUD. — Th. de Paris, 1855.

BONVALOT. — *De la mort subite, phénomènes d'inhibition ayant pour point de départ l'utérus: — Etude physiologique et médico-légale.* Th. Paris, 1892.

BRINTON. — *The Lancet*, 1852.

BROWN-SEQUARD. — *Semaine-médicale*, 1886, p. 424.

— *Inhibition.* — Dict. encyclopédique des sciences médicales.

— *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 1885 et 1887.

CAUCHOIS. — *Bull. Soc. Anat.*, 1872, p. 447.

CHOPY. — *Cause de mort subite dans le rhumatisme chronique*, 1875.

DANFOY. — *Bull. Soc. Anat.*, 1860, p. 421.

DURIAU et GLEIZE. — *Gaz. Hebdom.*, 1856, p. 651.

FOUCART. — *Mort subite dans la thoracentèse*. T. D., 1875.

FRANK (François). — *Physiologie expérimentale*. — *Travaux du Laboratoire de Marey*, t. II, 1876, p. 221, 254.

GAUBRIC. — *Bull. Soc. Anat.*, 1846.

GREENE. — *On the Symptoms and diagnostic of aneurism and others Tumours of the Thorax*.

HOUSTEING. — *Essai sur la syncope*. Th. Paris, 1831.

LEGROUX. — *Arch. gén. de Médecine*, t. XXI, p. 491.

LEVEN. — *Gaz. des Hôpitaux*, 25 novembre 1869.

MARCHAL (de Calvi). — *Mém. de méd. et de chirurgie et de pharm. militaires*, 2^e série, t. V, p. 246).

— *Bull. Acad. de Médecine*, 1848, p. 688.

MAREVERY. — *Mort subite*. — *Statistique*. — *Causes*, 1885-1886.

MASCHKA (von). — *Traité de Médecine*.

— *Vierteljahr. für Gericht med.* Berlin, 1879, t. XXV et XXXI. — *Ibid.*, 1881, vol. XXXIV, p. 203 ; vol. XXX, p. 241.

— *Wiener Medicinische Zeitung*, 1864, p. 7.

- MASSON. — *Laryngites syphilitiques*. Th. Paris, 1875.
- MINOVICI. — *Mort subite à la suite de coups sur l'abdomen et le larynx*. — Etude médico-légale; Th. de Paris, 1888.
- MOUSIÉ. — *Causes de la mort subite*, 1877.
- PHILIPPEAUX. — *Gaz. Méd.*, 1851, p. 52.
- POTAIN. — *Bull. Soc. Anat.*, 1861, p. 96.
- REY. — *Bull. Soc. Anat.*, 12 décembre 1873.
- RODET. — Th. Agrég., 1886.
- SCHWARTZ. — *Tumeurs du larynx*. Th. Agrég. Paris, 1886.
- TROUSSEAU. — *Clinique médicale Hôtel-Dieu*, t. II.
- VERNET. — *Causes de la mort subite*, 1873.
- VULPIAN. — *Arch. de physiologie*; 2^e année, 1869, n^o 5.
- WORMS. — *Gaz. des Hôpitaux*, 9 septembre 1869, n^o 105.



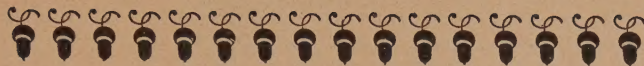


TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE I ^{er} . — Observations recueillies	11
— II. — Étiologie	30
— III. — Pathogénie	38
CONCLUSIONS	65
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	67



